Das Vererblichkeitsmoment bei der Entstehung der Syndaktylie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der Philipps-Universität zu Marburg

vorgelegt von

Otto Lütteken

prakt. Arzt aus Duisburg a. Rhein.

MARBURG

Buchdruckerei von Joh. Hamel

1928

Angenommen von der Medizinischen Fakultät Marburg
am 2. Mai 1928

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Referent: Prof. Dr. Klapp.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die angeborene Syndaktylie ist eine Mißbildung, die in einer Verwachsung von zwei oder mehreren Fingern bezw. Zehen besteht. Unter Mißbildung versteht man ein Abweichen von dem normalen Bau, das durch fehlerhafte Entwicklung hervorgerufen ist und eine Beeinträchtigung des Anpassungsvermögens bedingt. Wie bei vielen anderen Mißbildungen, so zeigt sich auch bei der Syndaktylie, daß sie durch Vererbung übertragbar ist.

Bevor wir zur Besprechung der Bedeutung der Vererblichkeit für die Aetiologie der Syndaktylie kommen, sei mir gestattet, die Vererbungsfrage vom Standpunkte der Biologie kurz zu berühren.

Unter Vererbung versteht man zunächst die Erfahrungstatsache, daß Rassen- und Individualcharaktere der Vorfahren auf Grund der Blutverwandtschaft bei den Nachkommen wieder in Erscheinung treten. Im Volke sagt man einfach, die Kinder gleichen dem Vater oder der Mutter, aber doch gehört das Problem der Vererbung zu einem der schwersten und tiefsten der Biologie. Die Menge der Theorien, die hierüber aufgestellt sind, lassen erkennen, daß es zweifelhaft erscheint, ob es je gelingen wird, dieses Problem restlos zu lösen. Dieses ahnte Weismann, der von der Vererbung spricht. „Diesem Grundpfeiler alles Beharrungsvermögens der organischen Formen, den unbefangenen Laien so selbstverständlich und keiner besonderen Erklärung bedürftig, der Reflexion so verwirrend durch die unendliche Mannigfaltigkeit ihrer Aeußerungen und so rätselvoll ihrem eigentlichen Wesen nach".

Das befruchtete Ei hat eine zwangsmäßige Tendenz, sich nicht nur wieder zu einem Menschen zu entwickeln, sondern auch noch besondere Körper- und Charakter-

eigentümlichkeiten seiner speziellen Erzeuger anzunehmen. Dieser Zwang muß durch Kräfte bedingt sein, die sowohl in der väterlichen als auch mütterlichen Eizelle gelegen sind. Wir bezeichnen sie als endogene Ursache, ohne uns damit eine Vorstellung über den Vererbungsprozeß machen zu können. Weismann hat zu seiner Erklärung als erster die Theorie von der Kontinuität des Keimplasmas, d. h. der ununterbrochenen Uebertragung von einer Generation zur anderen, aufgestellt, die heute fast allgemein angenommen wird. Den Teil der Keimzelle, der die Arteigenheit begründet, bezeichnet man als Idioplasma. Auf Verschiedenheiten in Bau oder Chemismus des Idioplasmas beruhen die Unterschiede zwischen zwei fertigen Individuen. Vollkommene oder teilweise Uebereinstimmung des Idioplasmas zwischen Eltern und Nachkommen haben wir bei der Vererbung vom Elternpaar auf die Nachkommen. Den Begriff von Idioplasma, den Nägeli in die Vererbungstheorie eingeführt hat, wurde mit fortschreitender Kenntnis des Befruchtungsvorganges eine körperliche Grundlage gegeben. Die allgemeine Annahme geht heute darauf hinaus, daß die Vererbung an die Zellkerne der Geschlechtszellen und zwar an die Chromosomen gebunden ist. Bei der Befruchtung findet ein Austausch von Teilen (Chromomeren) zwischen den beiden Chromosomen der väterlichen und mütterlichen Keimzelle statt, sodaß neue Chromosomen, Teilstücke von beiden enthaltend, entstehen.

Es ist nun eine bekannte Tatsache, daß ein Individuum nicht immer die Eigenschaften der Eltern aufweist, sondern daß plötzlich vollkommen neue Eigenschaften körperlicher oder geistiger Art auftreten können. Man erklärt dies damit, daß das Idioplasma sich verändern kann, und man hat dafür den Begriff der Variabilität des Keimplasmas geprägt. Kontinuität und Variabilität des Keimplasmas sind die beiden Pole, um welche sich die Vererbung dreht. (Orth).

Wie die Variationen zustande kommen, darüber gibt

es eine Unzahl von Anschauungen, die sich zum Teil gegenüberstehen.

Schon Weismann und Ziegler nahmen an, daß es eine Vererbung einer im Leben erworbenen Eigenschaft nicht gebe, und daß jede Aenderung der Morphologie, die wieder auf Nachkommen weitervererbt wird, auf einem Keimfehler beruhe, der durch primäre Variation des sonst ziemlich stabilen Keimplasmas entstanden ist und zwar bei dem Individuum, bei dessen Nachkommen die Variation zuerst auftritt. Ziegler glaubt, daß durch Kopulation zur Verbindung ungeeigneter Keime pathologische Variationen entstehen können und daß die Zahl dieser, durch die unendliche Zahl der möglichen Kombinationen sehr verschieden und uns sicherlich nur zum geringsten Teil bekannt seien. Es sei aber auch denkbar und wahrscheinlich, daß auch von außen kommende Einflüsse (Alkoholismus, Röntgenstrahlen) oder Produkte eines pathologischen Zustandes des Vaters oder der Mutter durch Vermittlung des elterlichen Organismus zu den Geschlechtskernen gelangen und bei den Keimen, bevor ihre Ausscheidung stattgefunden hat, eine Schädigung verursachen, die zu einer Variation führt, welche irgend eine erbliche Mißbildung oder Krankheit hervorruft.

Die Anhänger der Deszendenztheorie glauben an eine Vererbung erworbener Eigenschaften, um die fortschreitende Entwicklung der Lebewelt erklären zu können.

Nach Darwin können sich Variationen vererben, die durch äußere Einwirkung entstanden sind und eine veränderte Lebensbedingung hervorgerufen haben. Die Vererbung ist die Regel, Nichtvererbung Ausnahme. Auch Verstümmelungen können sich vererben und er führt unter anderem folgendes Beispiel an: Ein Herr hat als Kind eine Erfrierung der Hände erlitten, in deren Anschluß sich eine Hautkrankheit entwickelt. Nach der Heilung blieb eine Verunstaltung beider Daumen zurück, und zwar blieben die Nägel kurz, schmal und dick. Von vier Kindern dieses

Mannes hatte eine Tochter dieselbe Mißbildung an dem Daumen wie der Vater, während die anderen Geschwister normal waren. Die Tochter hatte vier Kinder, von denen zwei auch eine Mißbildung an dem Daumen hatten.

Auch Virchow glaubt eine erbliche Variation stets auf eine causa externa zurückführen zu können und es sei für die Frage der Vererbung erwobener Eigenschaften unerheblich, ob dieselbe auf das Ei oder auf das wachsende oder ausgewachsene Individuum eingewirkt habe. Auch erworbene Mißbildungen und Eigenschaften hält er für vererbbar. Häckel, Lamarck und Roux standen auf Darwins und Virchows Standpunkt. Diese Auffassung wird von den heutigen Erblichkeitsforschern nicht anerkannt, und es ist ein Verdienst Weismanns, zuerst wissenschaftliche Beweise für ihre Unrichtigkeit erbracht zu haben (Mäuseversuche).

Mit Atavismus hat man eine besondere Art des Variierens bezeichnet, bei der man Mißbildungen auf einen Rückschlag des Typus auf eine den Menschen in der Phylogenese voraufgegangenen Entwicklungsstufe zurückführt. In diesem Sinne wird man das Wort Atavismus sicher nur für eine beschränkte Anzahl von Mißbildungen gebrauchen dürfen (Vermehrung von Rippen, Muskelvarietäten). Bei der Syndaktylie, eine sog. Hemmungsmißbildung, kommt Atavismus wohl nicht in Frage.

Etwas anderes ist es, wenn man annimmt, daß Schädigungen, die den Foetus im intrauterinen Leben treffen, sich weiter vererben. Eine Anzahl von Forschern (Marchand, Kümmel, Zander, Klaussner) nehmen dieses an. Sie halten es für möglich, daß Mißbildungen, die durch Schädigungen in einer früheren Entwicklungsstufe des Foetus hervorgerufen sind, die die Lebensfähigkeit nicht beeinträchtigen, sich weiter vererben. Der Charakter der Mißbildung soll sich dem noch nicht fertigen Organismus so stark aufprägen, daß er in der Erbmasse des Individuums später in Erscheinung tritt.

Bevor wir nun die wichtigsten Theorien über die Aetiologie der angeborenen Syndaktylie vom Standpunkte der Vererbungslehre betrachten, möchte ich kurz die Entwicklungsgeschichte der Extremitäten und die Entstehungsweise der Syndaktylie anführen.

Nachdem sich die Hauptanlage des Foetus gebildet hat, sprossen an der sog. Extremitäten- und Wolff'schen Leiste hügelartige Verdickungen, die Extremitätenanlagen hervor. Aus den zuerst spindeligen, länglichen Verdikkungen werden schaufelförmige Platten, die schon am Ende der dritten Woche erkennbar sind. In der fünften Woche hat sich die Hand als Platte abgesetzt, darauf erfolgt dann die Gliederung in Vorder- und Oberarm, sodaß man in der 6. Woche die Dreigliederung in Vorder- und Oberarm und Hand erkennen kann. Vorne an der Handplatte zeigen sich kleine Längsrinnen, und zwar sind diese Rinnen zwischen späterem Daumen und Zeigefinger am tiefsten. Jetzt bilden sich auch die Skelett- und Muskelanlagen, zunächst die proximalen. Die Grundphalangen lassen sich schon erkennen, während die Gliederung in der Mittelphalange und Endphalange noch nicht erfolgt ist. In der siebten und achten Woche haben sich an den Endgliedern kurze zylinderartige Urnägel gebildet, die noch durch eine häutige Membran verbunden sind. Der Daumen hat sich schon vom Zeigefinger getrennt und ist im Vergleich zu den anderen Fingern zu lang. Ebenso fehlt die Proportion bei den anderen Gliedern. Gegen Ende des zweiten, und Anfang des dritten Monats erfolgt die Trennung der einzelnen Finger durch Epitheleinsenkung und damit verbunden ein Wachsen in die Breite. Die Entwicklung der unteren Extremität gestaltet sich ähnlich. Die oberen Extremitäten, die während ihres Wachstums auf der Bauchseite des Embryos liegen, mit der Streckseite dorsal und Beugeseite ventral, machen im Verlauf ihrer Entwicklung eine Drehung um ihre Längsachse. Hieraus erklärt es sich, daß am Arm die Streckseite dorsal, der

Daumen lateral, am Bein dagegen die Streckseite ventral und der Hallux medial liegen. Kommt es während der Differenzierung der Handplatte zu einer Störung dieses Vorganges, so kann die Trennung in die einzelnen Finger insgesamt oder auch nur teilweise ausbleiben. Von dem Zeitpunkte, an dem eine Schädigung auftritt, soll es abhängen, ob von der normalen Trennung überhaupt nur eine Andeutung zu finden ist, ferner ob knöcherne fibröse oder häutige Syndaktylie sich einstellt. Ist die Syndaktylie durch eine mechanische Störung des Entwicklungsvorganges entstanden, so finden wir neben der Syndaktylie noch Schnürfurchen, sonstige Druckerscheinungen oder sogar Amputationen.

Die endogene Entstehung hat ihre Ursache in abnormen Entwicklungstendenzen, und diese Entstehungsart wird man für alle vererbte Mißbildungen gelten lassen müssen. Kümmel, Klaussner, Marchand und Zander glauben aber auch für zweifellos vererbte Mißbildungen die ursprüngliche Ursache in äußeren mechanischen Einflüssen suchen zu dürfen, in denen sie, wie oben schon gesagt, annehmen, daß im frühesten Embryonalleben erworbene Mißbildungen sich vererben.

Wir müssen uns daher fragen: können wir eine mechanische Auffassung der Syndaktylie mit der Vererblichkeit dieser Mißbildung in Einklang bringen?

Als äußere Ursachen, die imstande sind, einen Druck auf den Foetus auszuüben, und dadurch eine Syndaktylie hervorzurufen, werden in der Literatur angegeben: Anomalien 1) des mütterlichen Genitalapparates, 2) der Eihäute.

Es läßt sich denken, daß Beckenenge, Abnormitäten und Tumoren des Uterus und seiner Adnexe, die zu einer Raumbeschränkung des Foetus führen, durch Druck auf die Extremitätenanlagen eine Syndaktylie verursachen. Denn gerade während der Differenzierung machen diese ein Breitenwachstum durch und liegen so exponiert, daß man sich gut vorstellen kann, wie Druck hier die Differenzierung ganz oder teilweise verhindert. Man müßte dann

aber erwarten, daß bei einer solchen Abnormität der mütterlichen Genitalien alle Kinder dieser Mutter einem Raummangel ausgesetzt sind, und demnach auch alle Kinder mit einer Syndaktylie geboren werden. Ganz abgesehen davon wäre es doch auch merkwürdig, wenn die Druckwirkung bei allen Kindern immer an der gleichen Stelle und in demselben Grade sich zeigte. Wie häufig hat man aber bei familiärem Auftreten neben Kindern mit Syndaktylie vollkommen syndaktyliefreie. Weiterhin müßte man aus oben Gesagtem folgern, daß die Syndaktylie nur durch das weiblich Geschlecht vererbt würde, was bei allen unseren Fällen nicht eintrifft. Diese Erklärung läßt sich mit der Vererbung nicht in Einklang bringen.

Die häufigsten Ursachen für die mechanische Entstehung der Syndaktylie sollen Anomalien des Amnions sein — Amniotische Stränge und Adhäsionen, Fruchtwassermangel. Ueber das Zustandekommen dieser Mißbildungen weiß man wenig. Man kennt ihr Vorkommen, und man hat an entzündliche Vorgänge gedacht; gerade an den exponiert liegenden Extremitätenanlage soll es leicht, so lange das Gewebe noch zart ist, zu Verklebung kommen. Durch Zunahme des Fruchtwassers werden Zerrungen und beständiger Zug verursacht, wodurch die amniotischen Stränge entstehen sollen. Diese Stränge sind es dann, die zur Spalthand, Polydaktylie, Amputationen und auch durch Hemmung des Breitenwachstums der Handplatte zur Syndaktylie führen sollen. Von Fahm, Kirmisson und Schuhmacher sind Fälle von Syndaktylie beschrieben worden, wo es bei schon differenzierten Finger durch entzündliche Verklebung zu einer nachträglichen Wiedervereinigung gekommen ist. Aber das sind Seltenheiten. Im allgemeinen wird man fordern, daß man bei Mißbildungen, für die man Amnionanomalien anschuldigt, wirklich auch Stränge irgendwo an Stellen des Körpers findet, und daß die Entstehung der Mißbildung durch diese Stränge auch mechanisch erklärbar ist. Dies trifft nur bei Nr. 9 unserer Fälle zu. (siehe Tabelle S. 13 u. 14).

Als weitere Annomalien, die zur Syndaktylie führen, wird unvollkommene Entwicklung des Amnions mit nachfolgender mangelhafter oder zu später Absonderung von Fruchtwasser angegeben. Fruchtwassermangel soll aber nach Angabe von Geburtshelfern selten sein und meist nicht zu Mißbildungen, sondern zu allgemeinen Ernährungsstörungen des Foetus führen.

Mit der Annahme von mechanischen Amnionschädigungen oder Druck infolge Fruchtwassermangel als Ursache der Syndaktylie ist die häufig auftretende Vererbung schwer zu erklären.

Marchands Standpunkt habe ich schon oben angeführt. Daß sich aber auch erworbene Eigenschaften, auch wenn sie im frühen intrauterinen Leben acquiriert sind, vererben, wird von den heutigen Erblichkeitsforschern nicht anerkannt.

Ahlfeld und Orth glauben, daß die Bildung von Amnionanomalien ihrerseits erblich seien, und Orth sagt: „Man muß also bei der Beurteilung erblicher Uebertragung von Mißbildungen und Abnormitäten vorsichtig sein und vor allem auch beachten, daß gelegentlich . . . solche Bildungen nicht das primäre, sondern etwas sekundäres, konsecutives sind, das sich notwendig an einen primären Zustand anschließt. Wird dieser vererbt, so muß auch der Folgezustand eintreten, ohne doch selbst erblich übertragen zu sein. So kann z. B. Klumpfußbildung in aufeinanderfolgenden Generationen auftreten, wobei dann aber nicht die Fußmißstaltung vererbt ist, sondern die ungenügende Bildung von Fruchtwasser, welche jene nach sich zieht.“ Diese Art der Vererbung ist wohl möglich, wir müssen aber bei einer solchen Annahme bedenken, daß das Amnion ein foetales Organ ist. Die Vererbung einer angeborenen Amnionanomalie, die zu Adhäsionen oder Druckerscheinungen führt, wäre dann aber gleichbedeutend mit einer Vererbung einer endogen bedingten Anomalie.

Die Schwierigkeit, auf diesem Umweg erbliche Mißbildungen zu erklären, würde dadurch nur größer.

Dazu kommt, wenn nur eine zur Druckwirkung führende Anomalie vererbt wird, so ist nicht einzusehen, warum immer an den gleichen Stellen eine Schädigung, die dazu wieder zu der gleichen Anomalie führt, verursacht wird. Denn wenn nur eine allgemeine Disposition zu einer intrauterinen Belastungsdeformität vererbt wird, so müßten in den Familien, wo eine Syndaktylie auftritt, häufig auch noch andere angeborene Belastungsdeformitäten in Erscheinung treten. Ebenso müßte bei Deformitäten infolge von amniotischen Schäden und Verwachsungen eine gewisse Unregelmäßigkeit der vererbten Mißbildungen sich zeigen. Dieses und auch die Symmetrie, mit der die vererbte Syndaktylie auftritt, sprechen gegen die Annahme eines solchen Vererbungsmodus.

Die vererbte Syndaktylie müssen wir demnach als durch eine primäre, streng spezifische Keimesvariation bedingte auffassen, die sich in der Deszendenz später wieder verliert. Hierauf will ich später in einem anderen Zusammenhang zurückkommen.

Praktisch von großer Wichtigkeit ist nun die Frage, wie wir inbezug auf Vererblichkeit alle jene Syndaktylien auffassen sollen, bei denen eine Heredität nicht nachweisbar ist. Nehmen wir eine mechanische Entstehungsursache an, so können wir eine Vererbung mit Bestimmtheit ausschließen. Sind diese Syndaktylien durch eine Keimesvariation bedingt, so können wir damit rechnen, daß die Mißbildung auch auf die Nachkommen weitervererbt wird. In dieser Frage, betreffs mechanischer oder endogener Entstehungsweise von Mißbildungen, sagt W. Kümmel: „Heute gelten beide, aber das Kausalbedürfnis veranlaßt wohl jeden zu dem Streben, das Gebiet der endogenen Mißbildungen, deren Entstehung wir ohne das Rechnen mit unbekannten Größen nicht begreifen können, möglichst einzuschränken. Die endogene Entstehung wird, bis wir

etwa ganz neue Erfahrungen gesammelt haben, notwendig wohl nur für die exquisit vererblichen Mißbildungen ihre Geltung behalten müssen. Dagegen besteht für alle anderen, wenigstens theoretisch, die Möglichkeit, daß die normale Entwicklung durch äußere Einflüsse gestört wurde".

Die heutigen Erblichkeitsforscher sind anderer Ansicht. F. Lenz sagt: die Zahl der Amnionschädigungen sei bei weitem nicht so groß, als man früher angenommen habe. Man könne behaupten, eine Mißbildung, die bei mehreren Mitgliedern in einer Familie auftrete, sei sicher nicht durch das Amnion verursacht. Dasselbe gelte auch für vereinzelt in einer Familie sich zeigenden Mißbildungen, die symmetrisch an den Extremitäten vorkommen. Auch diese seien endogen entstanden und beruhten auf einer primären Keimesvariation. Diese Annahme geht von der Erwägung aus, daß Amnionschädigungen sich wahllos an Stellen des Foetus lokalisieren, die am meisten in utero exponiert liegen. Die korrespondierenden Ertremitäten sind aber nicht symmetrisch an den exponierten Stellen im Uterus gelegen. Umgekehrt ist es auch auffallend, daß eine familiär vererbte Syndaktylie fast immer auch symmetrisch auftritt. In der noch folgenden Tabelle finden wir außer bei den vererbten Syndaktylien noch bei 5 weiteren Fällen eine Symmetrie der Mißbildung und zwar bei Nr. 5, Nr. 7, Nr. 13, Nr. 14 und Nr. 15. Diese Leute werden also wahrscheinlich ihre Mißbildung vererben.

Fassen wir diese angeborenen Syndaktylien als durch primäre Keimesvariation bedingte auf, so bedarf ihre Vererblichkeit keiner besonderen Erwägung. Es bleibt dann aber zu erklären, warum eine solche Mißbildung oft nur einmal in einer Familie auftritt.

Beim Menschen spielt die Selektion bei weitem nicht die Rolle wie bei den Tieren. Jedoch ist es sicher, daß schwere Syndaktylien die besonders beim weiblichen Geschlecht ein schweres kosmetisches Leiden darstellen, nicht zur Fortpflanzung gelangen.

Das plötzliche Verschwinden einer ebenso plötzlich aufgetretenen Mißbildung führt man darauf zurück, daß eine Keimesvariation zum normalen stattgefunden hat, oder daß eine neue Variation eingetreten ist, durch die die krankhafte Anlage erlöscht. Der Zweck der Keimesvariation ist nämlich nicht der, Mißbildungen in Erscheinung treten zu lassen, als vielmehr arterhaltend und artfördernd zu wirken. Auf diese Weise verlieren sich auch erbliche Mißbildungen, die sich Generationen hindurch in Familien erhalten haben. Ob eine Vermischung mit gesundem Blut in diesem Sinne wirkt, läßt sich nicht sagen.

Insbesondere soll jetzt in folgendem eingegangen werden auf die an der chirurgischen Universitätsklinik in Marburg seit 1899 beobachteten angeborenen Syndaktylien. Es wird in Tabellenform zunächst eine Uebersicht über alle vorgekommenen Fälle gegeben, und gleichzeitig die Vererblichkeit und die Art der Syndaktylie berücksichtigt.

Lfd. Nr.	Jahr	Journ. Nr.	Name	Art der Syndaktylie	Erblichkeit
1	1899	776	K. Hch. 1 J.	Die Finger der rechten Hand sind stark verkleinert, bis auf den normalen 5. Finger, 2—4 Finger häutig verwachsen.	—
2	1899	1125	D. Wilh. 16 J.	Rechts Dig. III mit IV bis zum 1. interphahangeal Gelenk, links III. u. IV. Dig. total häutig verwachsen und Synostose der Endglieder.	Vater hatte Syndaktylie der 3. und 4. Zehe beiderseits.
3	1900	1895	K. Elis.	Rechts Dig. III und IV. vollkommen bis 3. Phalanx verwachsen.	—
4	1905	1895	L. Joh. 1 J.	Synostose der 3. Phalangen Links Hautbrücke zwischen 3. u. 4. Finger. Knochen o. B.	—

Lfd. Nr.	Jahr	Journ. Nr.	Name	Art der Syndaktylie	Erblichkeit
5	1909	1449	M. Elis. 1½ J.	Beide Großzehen bis zum Metatarsus verdoppelt. Kleinfinger beiderseits verdoppelt.	—
6	1909	1587	P. Hr.	fibröse Hautbrücke bds. zwischen 2. u. 3. Zehe.	Vater und 2 Brüder und 1. Sohn haben dieselbe Mißbildung.
7	1910	1324	B. J.	Syndaktylie des 3. und 4. Dig. bds. bis zum Nagel.	—
8	1912	622	Sch. A.	Lks. an Stelle der letzten 4 Finger eine mit glatter Haut überzogene Platte, 2 breite Nägel.	—
9	1913	810	K. J.	Rechts nur 3 Finger, Daumen, Zeige- u. Mittelfinger. Die bd. letzteren sind zusammengewachsen	—
10	1914	2085	H. E.	Rechts 3. u. 4. Digit. häutig verwachsen. Patientin hat nie Kopfhaar gehabt, und ist körperl. u. geistig zurückgeblieben.	Eine Schwester hat dieselbe Mißbildung.
11	1916 1919	2805 1232	P. H.	Syndaktylie des 3. u. 4. Dig. bds. Phalangen verwachsen.	ja
12	1918	541	S. A.	Rechts 3. 4. Digit. an der Grundphat. verwachsen. Brachydaktylie.	—
13	1919	322	B. L.	Syndaktylie lks. zwisch. 3. u. 4. Digit. rechts dieselbe Mißbildung.	—
14	1922	546	B. H.	An beiden Händen zwisch. 2.-5. Digit. Schwimmhäute. Finger sonst normal.	—
15	1922	619	N. F.	Bds. Hautbrücken zwisch. 2. u. 4. Digit.	—
16	1923	1407	J. F.	Brachydaktylie des 4.-5. Fingers bds. rechts zwisch. 2. u. 3. Finger. Schwimmhaut.	—
17	1925	974	B.	Bds. Syndaktylie des 2.-5. Zehen. Digit. 2.-5. bds. Verwachs. Turmschädel. Blöd. Gesichtsausdruck.	ja

Ob eine Vererbung vorlag, ließ sich aus den Krankengeschichten nur in zwei Fällen ersehen, und zwar bei Nr. 6 und Nr. 17. Brieflich habe ich bei den einzelnen Familien angefragt, ob eine Verwachsung von Fingern, Zehen oder sonstige Mißbildungen in der Familie oder Verwandschaft vorgekommen sind. Alle Anfragen sind beantwortet worden. Zwei Adressen (uneheliche Kinder von Nr. 9 und 16) waren nicht zu ermitteln. Aus den Beantwortungen ergab sich, daß bei drei weiteren Patienten das Auftreten der Syndaktylie vererbt war und zwar bei Nr. 2, Nr. 10 und Nr. 11.

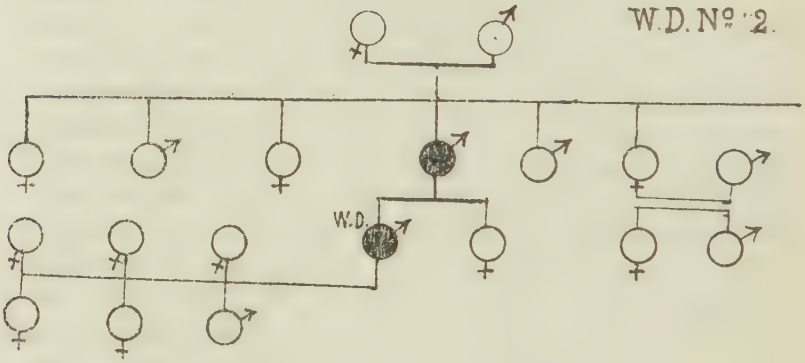
Durch weitere Anfragen habe ich nun versucht, Stammbäume der fünf betreffenden Familien aufzustellen, die nicht nur die mit Syndaktylie behafteten, sondern auch die normalen Mitglieder darstellen sollen. Umfangreichere Auskunft habe ich bei Nr. 2, Nr. 11 und Nr. 17 erhalten können. Mit einem Familienmitglied von Nr. 11 hatte ich Gelegenheit mündlich in Verbindung zu treten. Die Nachrichten von Nr. 6 besonders von Nr. 10 sind nicht so vollständig, wie es für die Aufstellung eines Stammbaumes notwendig gewesen wäre. Weitere Mitteilungen ließen sich hier trotz aller Bemühungen nicht erlangen. Es scheint fast so, als hätten diese Familien eine gewisse Scheu davor, über erbliche Leiden der Familie zu sprechen.

Die Tabelle zeigt, daß von 17 beobachteten Syndaktylien bei fünf das Entstehen auf Vererbung beruht. Die einzige Aufstellung, die besonders die Aetiologie dieser Mißbildung berücksichtigt, gibt Ulrich E h m k e in seiner Doktordissertation: „Ueber die Syndaktylie".

Die im Anschar- Schwestern und Krankenhause zu Kiel innerhalb von 20 Jahren behandelten Syndaktylien sind hier zusammengestellt. Von 15 Fällen ist nur einmal Vererblichkeit festgestellt. Bei zwei Patienten wird als Entstehungsursache der Mißbildung das sog. „Versehen" der Mutter in der Gravidität abgegeben, ein Glaube, der heute im Volke noch verbreitet ist. Sonst werden äußere Ent-

stehungsursachen wie Raumbeschränkung, Amnionanomalien u. s. w. angegeben. Das Geschlechtsverhältnis ist nach seiner Tabelle 4 weiblich, 11 männlich, nach unserer Tabelle 6 weiblich, 11 männlich, scheinbar also eine Bevorzugung des männlichen Geschlechts. Am häufigsten sind der 3. und 4. Finger betroffen, bei Ehmke von 15 Fällen 7mal, von unseren 17 Fällen 6mal. Bei den Zehen sind meistens der 2. und 3. Zehe verwachsen.

Nachfolgender Stammbaum von vier Generationen betrifft die Familie des W. D. Nr. 2 unserer Tabelle. Die Stammeltern sollen „nichts an Händen und Füßen" gehabt haben.

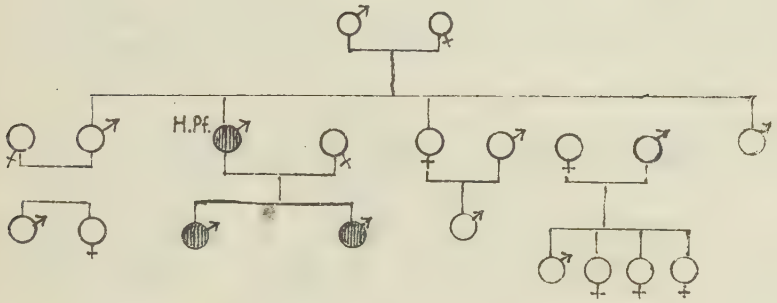


♂ = männlich
♀ = weiblich
● = Syndaktylie

Der Vater des W. D. war von 7 Geschwistern der einzige, der eine Syndaktylie des 2. und 3. Zehen bds. hat, die aber keine Beschwerden machte. W. D. hatte drei Frauen und mit jeder ein syndaktyliefreies Kind. W. D. hat, wie in der Tabelle angeführt, eine Syndaktylie an beiden Händen und zwar zwischen 3. u. 4. Finger mit einer Synostose der Endphalangen lks. Hier zeigt sich eine gewisse Inkonstanz der Vererbung, in dem die Miß-

bildung des Vaters sich zwar vererbt hat, aber nicht die Lokalisation.

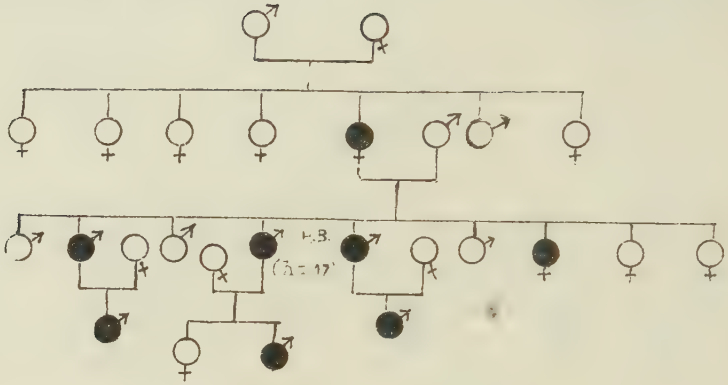
H. Pf. Nr. 11.



Dieser Stammbaum zeigt eine Familie in 3 Generationen. Von 5 Kindern hatte H. Pf. eine Syndaktylie des vierten und fünften Fingers beider Hände. Der fünfte Finger lag auf dem vierten Finger. Die beiden Kinder dieses H. Pf. hatten trotz gesunder Mutter genau dieselbe Mißbildung wie der Vater, sogar die Lage des 5. Fingers war die gleiche, wie mir ein Familienmitglied gesagt hat. Hier hat sich die spezielle Form der Mißbildung ebenso auf die Kinder vererbt.

Der dritte Stammbaum betrifft eine Familie, in der in 3 Generationen eine vollkommene Syndaktylie der Hände und Füße aufgetreten ist.

H. B. Nr. 17.

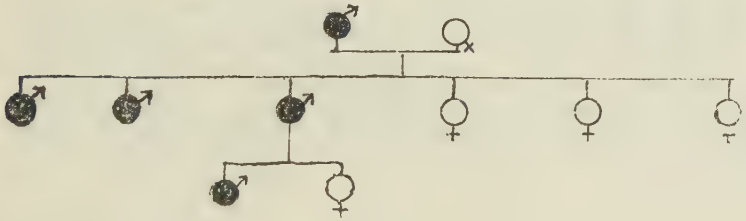


Die Mißbildung nimmt ihren Ausgang von einer Frau, die gesunde Vorfahren hatte, „soweit sie zurückdenken kann". Die 6 Geschwister dieser Frau sind ebenfalls syndaktylietfrei. Von den 9 Kindern dieser Frau haben vier eine Syndaktylie der Hände und Füße, und zwar eine Tochter und 3 Söhne. Die Söhne sind verheiratet. Der älteste von ihnen hatte einen Sohn, der eine Syndaktylie aber nur der Finger bds. hat. Eine noch lebende Tochter ist gesund. Der zweite hat einen Sohn mit vollkommener Syndaktylie der Hände und Füße. Der dritte hat einen Sohn mit der gleichen Mißbildung. In dieser Familie hat sich die Schwere der Mißbildung mit großer Gleichmäßigkeit vererbt.

Von den beiden anderen Familien (Tabelle Nr. 6 und 10) sind die Angaben der Familienangehörigen spärlich. Bei Nr. 6 geht die Mißbildung vom Vater aus, der auch eine Syndaktylie der 2. und 3. Zehe hatte. Ob er syndaktylische Eltern oder Geschwister hatte, konnte ich nicht in Erfahrung bringen. Von den drei Söhnen hatten alle diese Mißbildungen. Bei 2 war nur wie bei dem Vater die Grundphalanx des 2. und 3. Zehen verwachsen, der

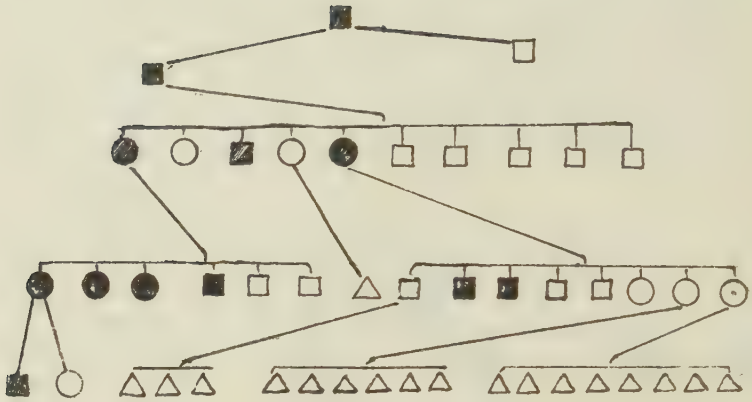
sich bei H. P. (Nr. 6) die Verwachsung auch auf die mittlere Phalanx erstreckte und ein Spannungsgefühl beim Gehen verursachte. Schwestern von H. P. waren syndaktyliefrei. Der Sohn von H. P. hat die gleiche Syndaktylie wie der Großvater, eine Tochter ist normal. Der Stammbaum, soweit er bekannt ist, zeigt folgendes Aussehen.

H. Pr. Nr. 6.



Von Nr. 10 habe ich nur in Erfahrung bringen können, daß sie 11 Geschwister hatte, von denen noch eine gestorbene Schwester ebenfalls eine Syndaktylie hatte, und daß Vater und Mutter entfernt verwandt sind. Weiterhin ist es interessant, daß es in dem Dorfe (Gr.) von ca. 500 Einwohnern 12 Familien mit demselben Namen gibt. Ich glaube nicht, daß die Syndaktylie dieses Individuums infolge Verwandtschaft entstanden ist, da diese Mißbildung sich dominant vererbt. Immerhin ist es aber möglich, daß die anderen Eigenschaften (Fehlen von Kopfhaar und körperliche Minderwertigkeit) auf Grund der Inzucht entstanden sind. Man muß annehmen, daß es sich hier um zwei vollkommen verschiedene erbliche Leiden handelt, von denen die Syndaktylie auf Grund einer Keimesvariation neu entstanden ist, daß die Anlagen der anderen Leiden aber schon lange in der Familie latent vorhanden waren und durch die Verwandtenehe in Erscheinung getreten sind.

D. P. Murphy veröffentlicht folgenden Stammbaum: von Syndaktylie:



Diese Familie lebt in einer bergig abgeschlossenen Gegend, sodaß Verwandtenehen häufig waren. D. P. Murphy glaubt hierin und in starken Alkoholabusus dieser Familien einen Grund für das Auftreten der Mißbildung finden zu können. Auf die Inzuchtschädigung beim Menschen komme ich am Ende der Arbeit zurück.

Aus den aufgestellten Stammbäumen läßt sich ersehen, daß die angeborene erbliche Syndaktylie einem sogenannten dominanten Vererbungsmodus folgt. Die wissenschaftliche Grundlage für die Erkennung der Vererbung bilden die Mendelschen Gesetze. Es wird nicht mehr bestritten, daß diese Gesetze nicht nur für das Pflanzen- und Tierreich ihre Gültigkeit haben, sondern daß auch beim Menschen diese Regeln zutreffen, und zwar folgen sowohl die normalen als auch krankhaften Erbanlagen diesen Gesetzen. Zuerst konnte Farabée die Gültigkeit dieser Gesetze auch für den Menschen nachweisen, an Hand von Stammbäumen bei der Vererbung der Brachydaktylie. Auch für die Syndaktylie ist dieses erwiesen. Ganz allgemein sagt V. Haecker, daß Merkmale mit einfach verursachter, früh-

zeitig autonomer Entwicklung einem regelmäßigen Vererbungsmodus folgen. Das Merkmal ist unbedingt durch Aenderung eines ganz bestimmten Entwicklungsmittels. Durch diese Aenderung hebt sich ein einzelner Entwicklungsfaktor innerhalb der menschlichen Entwicklung in besonderer Weise hervor. Bei der Mikromelie z. B., wobei sich ein Fehlen der charakteristischen, säulenförmig angeordneten Knorpelzellen in den Epiphysen der Knochen findet, nimmt er an, daß dieses Fehlen durch eine einzige innersekretorische Funktion hervorgerufen wird. Bei der Entstehung der Syndaktylie soll ein ungleichmäßiges, nicht abgestimmtes Wachstum des skelettogenen und nichtskelettogenen Gewebes in Betrachtung kommen, das ebenfalls auf einem innersekretorischen Erbfehler beruhen soll, der relativ einfach und autonom ist.

Die Mendel'schen Gesetze besagen, daß sich ein Bastard, der aus zwei artgleichen reinen Rassen, die sich in einem homologen Merkmalpaar unterscheiden, gezogen wird, nicht konstant weiterzüchtet. In der Enkelgeneration kommen die Merkmalpaare der Stammrassen wieder getrennt zum Vorschein (mendeln) und zwar bei Dominanz eines der Merkmale in einem Zahlenverhältnis von 3 : 1. Die Vererbung ist an die Geschlechtszellen oder Gameten gebunden, welche die Anlagen der Merkmale von Vater und Mutter enthalten. Das sog. „Mendeln" fand seine Erklärung mit der Erkenntnis, daß die Gameten keine Bastardnatur haben. Sie sind in Bezug auf ihre Erbeinheiten rein, und zwar geschieht dies dadurch, daß bei der Bildung von Gameten, d. h. also von befruchtungsfähigen Eiern des Weibes und Spermien des Mannes, die paarweise vereinigten Anlagen der Eltern wieder getrennt werden. Von jedem Merkmalpaar können die Gameten nur eine der beiden erbeinheitlichen Anlagen (Gene, Faktoren) übermitteln. Die Gameten vereinigen sich zu Zygoten (Befruchtungsei). Sie haben dabei eine freie Kombinierbarkeit, sodaß alle nach der Wahrscheinlichkeitsrechnung möglichen Kombinationen zu-

stande kommen können. Individuen mit einem Merkmale, das aus Zygoten mit zwei gleichen Erbfaktoren entstanden ist, nennt man homozygotisch, Heterozygoten nennt man solche, die eine Anlage aufweisen, welche nur durch einen Erbfaktor bedingt ist.

Kreuzen wir z. B., reinrassige Pflanzen mit roter und weißer Blüte (P_1 Generation), so sind die Bastarde (F_1 Generation) alle rotblühend. Die Anlage rot überdeckt die Anlage zur weißen Blüte. Man sagt, rot ist dominant über weiß, das überdeckbar oder dem rot gegenüber recessiv ist.

Bei weiterer Kreutzung der roten Bastarde treten neben den roten auch wieder weiße recessive Blüten (F_2 Generation) in Erscheinung, und zwar fallen zahlenmäßig auf 3 rote eine weiße Blüte. Züchten wir diese roten Arten weiter, so zeigt sich, daß von ihnen eine Gruppe rein weiter züchtet und immer nur rote Nachkommen hat. Sie ist homozygotisch rot. Die zwei anderen roten Gruppen aber spalten (mendeln) sich immer wieder in rot- und weißblütige, die heterozygotisch rot sind. Die F_2 Generation besteht also aus 25 % homozygotiischrotfarbigen, 50 % heterozygotischrotfarbenen und 25 % homozygotischen weißfarbigen Nachkommen. Deutlich ergeben sich diese Zahlenverhältnisse aus folgendem Schema; dabei bezeichnen wir die Erbanlage rot mit D (dominant), weiß mit R (recessiv)

P_1 Generation DD x RR

F_1 „ DR x RD (alle heteroz. rot)

Gameten D u. R.

F_2 Generation DD x RD x DR x RR (mögl. Kombinat.)

Das Zahlenverhältnis 3 : 1 entsteht nur bei strenger Inzucht von Bastarden. Darüber hat man beim Menschen kaum Erfahrung. Beim Menschen wird es außerdem äußerst selten sein, daß ein Mann mit einer dominant vererblichen Mißbildung z. B. einer Syndaktylie, auch eine Frau mit derselben Mißbildung heiratet. Gewöhnlich ist einer von den Eheleuten in Bezug auf die Mißbildung gesund. Wir dürfen

daher auch bei den Nachkommen in einer solchen Ehe nicht auf 3 mißgebildete Individuen ein gesundes erwarten, sondern die Zahl der Kranken wird sich zu der Zahl der Gesunden, eine zahlreiche Nachkommenschaft vorausgesetzt, wahrscheinlich verhalten wie 1 : 1, was aus folgender Berechnung ersichtlich ist.

D = Mißbildung (dominant)
R = Gesund (recessiv)
DR = Individuum mit heterozygotischer Mißbildung.
RR = Gesundes Individuum

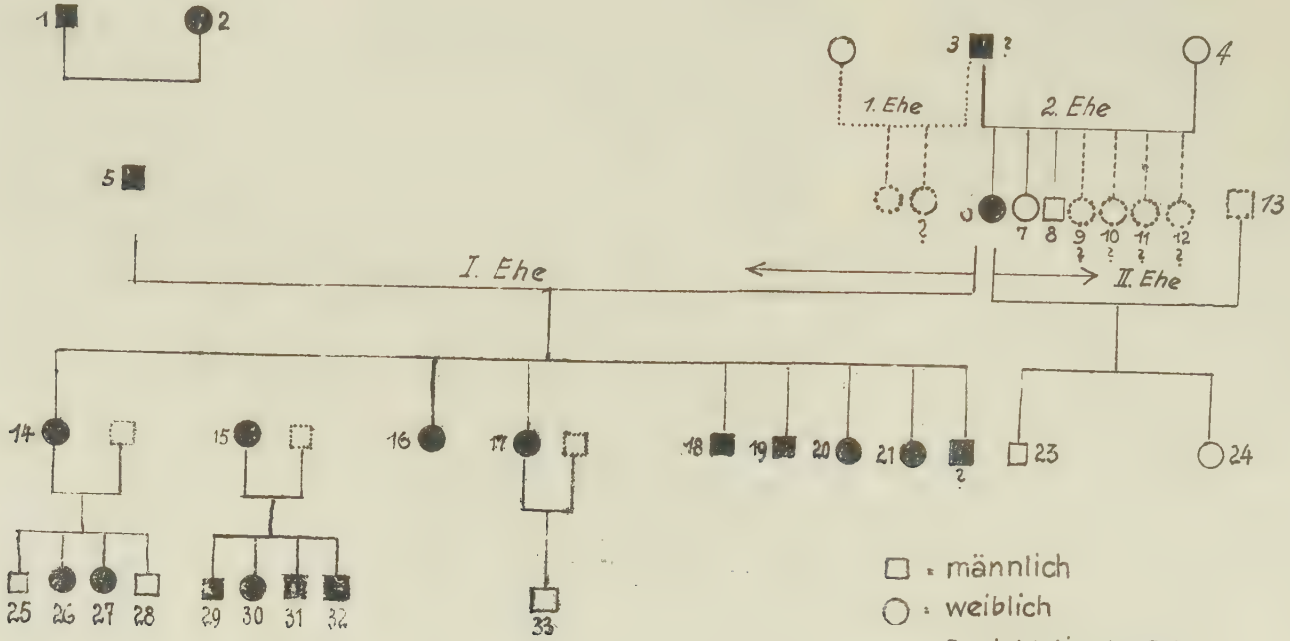
P_1 Generation DR x RR
Gameten D u. R – R

F_2 Generation DR und RR (mögl. Kombinationen) also ein Verhältnis von 1 : 1, wie oben gesagt.

Im Vorstehenden sind nur kurz die Gegensätze erwähnt, soweit sie in Betracht kommen zum Verständnis des folgenden Stammbaumes über Syndaktylie und seiner hypothetischen Berechnung nach den Mendelschen Gesetzen. Den Stammbaum entnehme ich einer Veröffentlichung Prof. C. Schlatters: „Die Mendelschen Vererbungsgesetze beim Menschen an Hand zweier Syndakyliestammbäume". Die dazu gehörigen hypothetische Berechnung ließ C. Schlatter, „um dem Vorwurf einer subjektiven Deutung vozubeugen", durch den Biologen Prof. A. Lang anstellen.

Syndaktylie der II. u. III. Zehen beiderseits

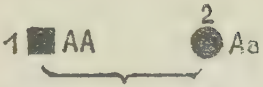
Stammbaum P....



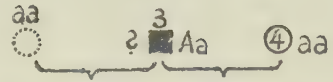
Stammbaum P.....

Theoretische Betrachtung

A = Syndaktylie, dominant
a = normal, recessiv
also
AA Syndaktyl u. zwar homocygotisch
Aa syndaktyl u. zwar heterocygotisch
aa normal



Theoretische Erwartung für die Nachkommenschaft
50% AA
+ 50% Aa



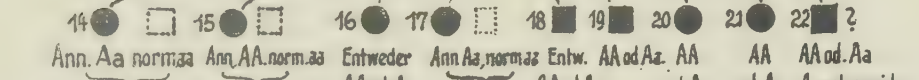
theoretisch 50% AA + 50% aa
tatsächlich 1 od 2 aa

theor. 50% AA + 50% aa
tatsächl. 1/7 Aa, 2/7 aa, Verhalten d. übrigen unbekannt, könnte ebensogut normal, wie heterocygotisch syndaktyl sein

tatsächlich 100 %

theoretisch 50% AA (homocygotisch)
+ 50% Aa (heterocygotisch)
also 100% Syndaktylie

Theoretische Erwartung
50% Aa Syndaktylie
+ 50% aa normal
tatsächlich bis jetzt 2 Kinder 23 u. 24 beide normal.
es wäre zu erwarten, daß unter den weiteren Kinder auch Syndaktyle auftreten.



Ann. Aa normaa | Ann. AA. normaa | Entweder AA od. Aa | Ann Aa, normaa | Entw. AA od Aa | AA od Aa. AA od. Aa | AA od. Aa | AA od. Aa Angab. unsicher (Frühgeburt)

Theor. 50% (heterocyt.) + 50% (normal)
Tatsächl. 2 Aa (Nr. 26+27) + 2 aa (Nr. 25+28)

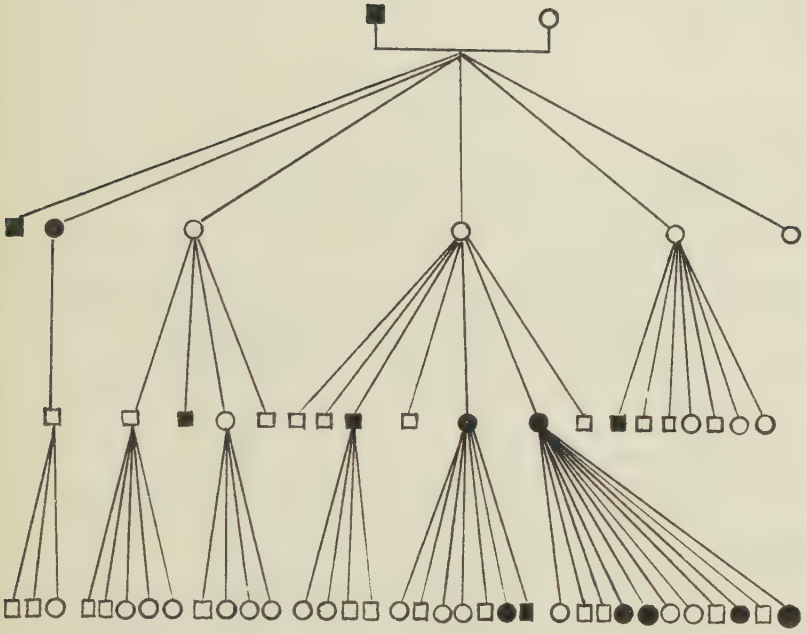
Theor. Erwartung. alle AA d.h. hetero-cygotisch syndaktyl.
Tatsächl. aue syndactyl. (Nr. 29, 30, 31 32)

Theor. 50% Aa + 50% aa
Tatsächl. 1 aa (Nr. 33)

Der Stammbaum zeigt den in der menschlichen Erblichkeitsforschung außergewöhnlichen Fall, daß sich zwei Ehen finden, in denen jedesmal beide Ehegatten syndaktyl sind (Nr. 1 und 2, und Nr. 5 und 6).

Die im Anfang der Arbeit aufgestellten Stammbäume über Syndaktylien gestatten leider eine zahlenmäßige Auslegung nach den Mendelschen Gesetzen nicht. Die Stammbäume erstrecken sich noch nicht über eine genügend große Anzahl von Generationen, und die einzelnen Nachkommenschaften sind zu klein. Sie lassen aber erkennen, wie plötzlich in einer gesunden Familie durch Keimesvariation eine Syndaktylie entsteht, die sich dann dominant weitervererbt: nur kranke Individuen vererben ihre Mißbildung, während gesunde in einer solch erblich belasteten Familie nur gesunde Nachkommen haben. Ferner sieht man, daß die Mißbildung sowohl von männlichen als auch von weiblichen Individuen vererbt und ererbt werden, also eine vollkommene vom Geschlecht unabhängige Vererbung erfolgt.

Die Syndaktylie tritt oft noch mit anderen Mißbildungen kombiniert auf, so mit Polydaktylie, Brachydaktylie u. a. mehr. In diesen Fällen finden wir nicht so klare Erblichkeitsverhältnisse, wie bei der einfachen Syndaktylie Solche kombinierten Mißbildungen sind vielfach durch einen Erbfaktor bedingt, der nach verschiedener Richtung hin mißbilden kann. Ein solcher Erbfaktor ist vielfach recessiv und solche Mißbildungen folgen einem recessiven Vererbungsmodus. Es zeigt sich dann die auffallende Erscheinung, daß die Mißbildung manchmal eine oder mehrere Generationen überspringt, um plötzlich wieder aufzutreten. Als Beispiel für den Vererbungsmodus einer solchen kombinierten Mißbildung diene ein Stammbaum Schlatters. Es wird eine Familie dargestellt, in der neben einer reinen Syndaktylie diese noch mit Brachydaktylie und Hypodaktylie zusammen auftritt.



Inzucht kommt als Ursache für die Neuentstehung einer krankhaften, dominanten Erbanlage nicht in Frage. Die Inzuchtschädigung beruht beim Menschen in der Hauptsache darauf, daß durch Verwandtenehen, die in einer Familie befindlichen recessiven, latenten Erbanlagen zusammengebracht und so wieder manifest werden.

Literatur.

Baur-Fischer-Lenz: Grundriß der menschlichen Erblichkeitslehre und Rassenhygiene. München 1923.

Baur-Fischer-Lenz: Menschliche Erblichkeitslehre Jahrg. 1927. München Lehmann.

Braus, H.: Ueber die Entwicklung der Form der Extremitäten und des Extremitätenskeletts. Handb. d. vergl. u. exper Entwicklungslehre d. Wirbeltiere Bd. III, Abt. 2, 1912.

Chop, Hans: Syndaktylie mit amniotischen Abschnürungen und Brachydaktylie. Med. Diss. Königsberg 1913.

Davies. W.: Zur Frage der Fingermißbildungen. Med. Diss. Greifswald 1900.

Durlacher, M.: Beitrag zur Kenntnis der symmetrischen Mißbildung an Händen und Füßen mit Vererbung. Med. Diss. Kiel 1898.

Ehmke, U.: Ueber die Syndaktylie. Med. Diss. Kiel 1902.

Haecker, V.: Allgemeine Vererbungslehre III. Auflage.

„ Eine medizinische Formulierung der entwicklungsgeschichtlichen Vererbungsregel. Dtsche. med. Wochenschr. 1918, Nr. 5.

„ Ueber Regelmäßigkeiten im Auftreten erblicher Normaleigenschaften, Anomalien und Krankheiten beim Menschen. Med. Klin. 1918, Nr. 40.

„ Vererbung erworbener Eigenschaften, Dtsche. med. W. Bd. 58, 1924, H, 38.

Hammer, Fr.: Die Anwendbarkeit der Mendelschen Regeln auf den Menschen. Münchn. med. Wochenschr. 1911, Nr. 33.

Joachimstahl, G.: Die angeborenen Verbildungen der oberen Expremitäten. Fortschr. auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen Ergänzungsheft Nr. 2, 1900.

„ Die angeborenen Verbildungen der unteren Extremitäten. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Ergänzungsheft Nr. 8, 1900.

Kühne, A.: Ueber einen Fall von Syndaktylie und amniotischen Abschnürungen. Med. Diss. München. 1906.

Kümmel, W.: Die Mißbildung der Extremitäten durch Defekt, Verwachsung und Ueberzahl. Bibliotheka medica Abtl. E, Heft 3, Kassel 1895.

Nachimowitsch, Fr.: Ein Fall von Syndaktylie. Med. Diss. München 1913.

Murphy, D. P.: Five successive Generations of webbed finger Deformity. Journal of this Amercican Medical Assoiaton Vol. 84. 1925.

Posner, E.: Inwiefern gelten die Vererbungsgesetze in der Pathologie? Med Diss. Berlin 1916.

Pott, R.: Ein Beitrag zu den symmetrischen Mißbildungen der Finger und Zehen. Jahrb. für Kinderheilkunde, neue Folge 21. 1884.

Reskoschny: Symmetrische Syndaktylie. Dtsche. med. Wochenschrift Bd. 44. 1918. H 13.

Scheffen, P.: Drei Fälle von Extremitäten-Mißbildung, Med. Diss. Bonn 1911.

Schlatter, C.: Die Mendelschen Vererbungsgesetze beim Menschen an Hand zweier Syndaktylie-Stammbäume. Korr. Blatt für schw. Aerzte, Jahrg. 44, Nr. 8, 1914.

Schüler, P.: Syndaktylie zwischen Daumen und Zeigefinger. Med. Diss. Jena 1913.

Siemens, Herm.: Die Vererbungspathologie der Haut. Münchn. med Wochenschr. Jahrgang 1921, Nr. 46.

Stadtmüller, N.: Ueber einen seltenen Fall von symmetrischer Syndaktylie der Mittelhand. Med. Diss. Müncher. 1889.

Stoppel: Ueber einen seltenen Fall von Mißbildung an beiden Füßen. (Syndaktylie u. 13 Zehen.) Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen Bd. 23, III.

Thomas, E.: Einige Anhängigkeiten der ersten Entwicklung. Zeitschrift f d. ges. exp. Medizin, Bd. 50, 1926, S. 1.

Vogel: Ueber familiäres Auftreten von Poly- und Syndaktylie Fortschr. auf d. Gebiete der Röntgenstrahlen Bd. 20, H. 5, 1913.

Wollenberg A. G.: Die Bedeutung der Vererbung für die Aetiologie der angeborenen Hüftgelenkverrenkungen. Zeitschr. f. orthopädische Chirurgie Jahrgang 1908. S. 232—264.

Ziegler, E.: Können erworbene pathologische Eigenschaften vererbt werden und wie entstehen erbliche Krankheiten und Mißbildungen? Jena 1886.

Lebenslauf.

Am 13. XII. 1900 wurde ich, Otto Lütteken, in Duisburg als Sohn des Sanitätsrats Dr. August Lütteken geboren. Ich besuchte zunächst die Vorschule und das Gymnasium zu Duisburg von 1907—1914. Von 1914—1920 war ich auf dem Gymnasium zu Münstereifel und erlangte dort Ostern 1920, das Reifezeugnis. Sodann besuchte ich nacheinander die Universitäten Münster, Greifswald, München, die Akademie für praktische Medizin in Düsseldorf und die Universität zu Marburg und bestand hier im November 1925 das medizinische Staatsexamen mit dem Prädikat „gut". Das praktische Jahr absolvierte ich in Hanau a/M. am St. Vincenzkrankenhause in der Zeit vom 1. II. 26 bis 31. I. 27. Seitdem betätige ich mich in der Praxis meines Vaters in Duisburg. Die mündliche Doktor-Prüfung legte ich ab vor der medizinischen Fakulität der Universität in Marburg am 4. V. 28.

Ich möchte nicht versäumen, an dieser Stelle meinen verehrten Lehrern, insbesondere Herrn Prof. *Läwen* und Herrn Prof. *Klapp*, zu danken.